Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Lane Medical Library
1938

Das Elektrokardiogramm beim Typhus abdominalis

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Diplom-Ingenieur Kurt Maringer
aus Metz (Lothringen)

Halle a. S. 1938

Buchdruckerei und Verlag Hans Greiner, Köthen-Anhalt

Aus der Medizinischen Klinik
der Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg
Direktor: Professor Dr. Cobet

Das Elektrokardiogramm beim Typhus abdominalis

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Martin Luther-Universität Halle-Wittenberg

vorgelegt von

Diplom-Ingenieur Kurt Maringer
aus Metz (Lothringen)

Halle a. S. 1938

Buchdruckerei und Verlag Hans Greiner, Köthen-Anhalt

1. Berichterstatter: Professor Dr. Cobet.
2. Berichterstatter: Professor Dr. Grund.

Tag der mündlichen Prüfung: 18. 2. 38.
Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.

Zum besseren Verständnis der Veränderungen am Elektrokardiogramm bei Typhus ist es nötig, diesen einen kurzen Ueberblick über die bisher festgestellten pathologisch-anatomischen Befunde am Herzen bei Typhus vorauszuschicken.

Mit diesen Befunden befaßt man sich erst seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts, aber diese Forschungen sind zunächst noch nicht zu verwerten, da man sich darauf beschränkte, rein makroskopisch die Konsistenz, Form und Farbe der Herzen zu beschreiben (LOUIS, ANDRAL, GÜNSBURG, WUNDERLICH, STOKES). Erst als VIRCHOW den Begriff der parenchymatösen Entzündung geprägt hatte, wurden auch mikroskopische Untersuchungen vorgenommen. Man entdeckte im Parenchym Verschwinden der Querstreifung, albuminoide Degeneration, fettige Körnung und Pigmentveränderungen (BÖTTCHER, STEIN, WALDEYER, ZENKER, HOFFMANN). Alle diese Beobachtungen erstreckten sich aber zunächst lediglich auf das Parenchym. Dem Interstitium wandte als erster HAYEN seine Aufmerksamkeit zu. Er fand kleinzellige Elemente verschiedener Art, Leukozyteninfiltration in der Gegend der Gefäße und dergl. und nannte dieses Bild die „acute interstitielle Myocarditis". Ferner beschrieb er eine typhöse Endarteriitis, die sich vorwiegend auf die kleineren Aeste der Kranzarterien erstreckte und einigemale sogar mit Thrombenbildung einherging. Es wurde auch schon von ihm betont, daß die interstitiellen Veränderungen erst auftreten, nachdem die parenchymatöse Degeneration schon einige Zeit bestanden hat. Die Entdeckung dieser interstitiell-entzündlichen Erscheinungen ist umso wichtiger, als sie in ihrer klinischen Auswirkung weit besser zu verstehen und abzuschätzen sind als die parenchymatös-degenerativen; und dies veranlaßte ROMBERG dazu, 11 Typhusherzen genau gesondert hinsichtlich ihrer Veränderungen am Parenchym und am Interstitium zu untersuchen. Dabei stellte er fest, daß man in den ersten beiden Krankheitswochen nur parenchymatöse Veränderungen findet, während sich die offenbar sekundär dadurch entstandenen Entzündungserscheinungen erst von der 3. Woche ab hinzugesellen. Bei alledem wurde aber die Struktur des infiltrierten Gewebes durchweg leidlich erhalten befunden. Eine gesetzmäßige Lokalisation, die uns im Rahmen dieser Arbeit besonders interessiert haben würde, war nicht zu erkennen. Oft war das Septum bevorzugt, meist aber die Herzspitze. Von den Papillarmuskeln wurden nur die Ansätze an der Herzwand betroffen befunden. Die End-

arteriitis obliterans HAYEMS hat Romberg nicht bestätigen können. Die Untersuchung der Herzganglien ergab nur selten Rundzellinfiltration oder andere sichtbare Veränderungen; dagegen wurden perikardiale Nerven bei der Hälfte der untersuchten Herzen betroffen gefunden, und zwar im Sinne einer Perineuritis. Was das Zustandekommen dieser Veränderungen betrifft, so war Romberg der Meinung, daß keinesfalls eine Mischinfektion zugrunde lag, sondern es sich um die Wirkung des spezifischen Typhusgiftes analog der Diphtherie handele. ASCHOFF und TAWARA haben allerdings bei keinem der von ihnen untersuchten sieben Typhusherzen die von ROMBERG beschriebenen infiltrativen Prozesse nachweisen können; aber auch die degenerativen waren in den Fällen ASCHOFFs und TAWARAs viel weniger ausgeprägt, was wiederum dafür spricht, daß sich die entzündlichen Veränderungen sekundär an die degenerativen anschließen. Außerdem handelte es sich ja um zwei verschiedene Epidemien, ein Umstand, den schon ASCHOFF und TAWARA selber und später MÖNCKEBERG berücksichtigten. Während des Weltkrieges hat LESCHKE nicht einmal bei solchen Typhus-Fällen, die klinisch und mikroskopisch mit Herzdilatation einhergingen, die besprochenen Veränderungen finden können. — Die Veränderungen am Endokard treten gegenüber der Myokarditis ganz in den Hintergrund. Zwar haben HAYEN und auch ROMBERG solche in einigen Fällen beobachtet und sogar Bazillen in den Thromben gefunden, aber diese werden allgemein nicht für die Erreger gehalten, sondern für sekundäre Ansiedelungen (SAVY-GARDIER, MAIXNER).

Wir können hieraus entnehmen, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Typhus am Herzen inkonstant, uncharakteristisch und umstritten sind. Dem entspricht auch die klinische Erfahrung, daß der Typhus seine Wirkung auf den Kreislauf hauptsächlich in dessen Peripherie entfaltet, und zwar im Sinne einer Tonusverminderung, die gleichzeitig auf zweierlei Art entsteht; durch die toxische, zentrale Vasomotorenlähmung und die gleichfalls toxische lokale Erschlaffung der Gefäßwand infolge anatomisch nachweisbarer Läsionen vornehmlich der Muskularis. Hiervon werden gleichermaßen die oberflächlichen und die tiefen (beispielsweise die Splanchnikus-) Gefäße betroffen. Kommt es trotzdem verhältnismäßig selten zum Kollaps, so liegt dies eben daran, daß das Herz sehr wenig in Mitleidenschaft gezogen wird und meist diese Atonie der Gefäße durch Mehrarbeit gut kompensiert. In diesem Zusammentreffen von gesteigerter Herzarbeit mit gleichzeitiger peripherer Atonie sehen SCHOTTMÜLLER, ORTNER und andere die Entstehungsursache für die bei Typhus bekanntlich vielfach zu beobachtende Dikrotie des Pulses.

Kommt es aber zu einer Herzbeteiligung, so wird der Puls beschleunigt, schwach und bisweilen arrhythmisch (ROMBERG). Die Dikrotie verschwindet dann. Mit BRUGSCH sollte man es sich zur Regel machen, jegliche Erhöhung der Pulsfrequenz über 100/min. in der Rekonvaleszenz und Irregularität im Verein mit Herzvergrößerung als Ausdruck einer „Myocarditis typhosa“ anzusehen. LUKOMSKI beobachtete Tachykarien über

100/min. bei 20 unter 60 Kranken. Er geht aber hierbei nicht auf die Möglichkeit einer „Myocarditis typhosa“ ein, sondern gibt nur an, daß es sich durchweg um schwere Fälle gehandelt habe. Oft geht die Myocarditis typhosa mit muskulärer Mitralinsuffizienz einher (ROMBERG) und zeigt dann den entsprechenden Auskultationsbefund, Abnahme des Blutdrucks unter 100 nach Riva-Rocci, aber kaum je Ödeme, Aszites oder dergl., da sich ja das meiste Blut im Splanchnikusgebiet befindet (SCHOTTMÜLLER). An schon bestehenden Herzklappenfehlern geht die Myokarditis meist spurlos vorüber (vgl. den unten angeführten Fall von PORTER und BLOOM!) (ROMBERG, TRAUBE). Die eben erwähnten Arrhythmien fassen die meisten Autoren als Sinus-Arrhythmien auf. Elektrokardiographisch stellte LUKOMSKI in 8 % seiner Fälle eine Sinusarrhythmie fest. Die Schwankungen der Länge des RR-Intervalles betrugen bis zu 0.48 Sekunden; ARJEFF und TIGI beobachteten solche bis zu 1.2 Sekunden. Extrasystolie fand LUKOMSKI bei 2 Kranken, desgleichen ARJEFF und TIGI. Vorhofsflattern oder -Flimmern fanden LUKOMSKI, ARJEFF und TIGI in keinem ihrer Fälle.

Nach ROMBERG werden in seltenen Fällen auch Embryokardie, Galopprhythmus und Verlangsamung der Schlagfolge infolge Ueberleitungsstörungen beobachtet. LUKOMSKI fand ausgesprochene Sinusbradykardie unter 60/min. in 16 % seiner Fälle, und zwar trat sie fast immer nach dem Abfallen der Temperatur zur Norm auf. Mit einer Ausnahme handelte es sich dabei um leichte Fälle. Die hier in Rede stehende Verlangsamung hat aber nichts gemeinsam mit der gewöhnlichen Typhus-Bradykardie. Letztere müssen wir wohl mit WENCKEBACH der Gruppe der „vagalen“ Pulsverlangsamung im Gegensatz zur kardialen zuzählen. LUKOMSKI ist der gleichen Ansicht und will dementsprechend auch die Tachykardien als toxische Vaguslähmung aufgefaßt wissen, wiewohl DEHIO sich gegen eine Wirkung des Vagus als Ursache der Pulsverlangsamung ausspricht, und KREHL überhaupt die Bradykardie auf die oben erwähnten toxischen Störungen am Muskel mit anatomisch sichtbaren Veränderungen und Herabsetzung seiner Leistungsfähigkeit zurückführt.

Man sollte also die Typhusfälle strenger als bisher nach dem Verhalten des Kreislaufes in solche einteilen, bei denen nur der periphere Kreislauf betroffen wird und in solche, bei denen das Herz Schaden nimmt. Dem entspricht auch der Ausfall der bisher veröffentlichten elektrokardiographischen Studien: immer werden bei einem Teil der Krankheitsfälle überhaupt keine Veränderungen gefunden. Bei diesen kann man annehmen, daß das Herz nicht betroffen ist. Auf der anderen Seite weisen bei weitem mehr Elektrokardiogramme Veränderungen auf, als physikalisch Herzschäden festgestellt werden, obwohl es nach CLERC und LEVY auch Kranke gibt, die an allgemeiner Intoxikation sterben, ohne daß eine merkbare Veränderung im Elektrokardiogramm vorliegt.

Die Zeit des Auftretens der Veränderungen wird von den meisten Autoren als Mitte der zweiten Woche angegeben. Allgemein wird festge-

stellt, daß die Veränderungen ungefähr in der Rekonvaleszenz wieder verschwinden. Viele weisen auf eine Verkleinerung aller Zacken hin, wobei besonders T flach wird oder gar verschwindet.

In den meisten Fällen betreffen die Veränderungen das Intervall PQ. ARJEFF und TIGI finden in 18 Fällen eine Verlängerung bis zu 0.27 sec., LUKOMSKI sogar vorübergehend bis zu 0.3 sec. Nach ARJEFF und TIGI besteht oft kein Zusammenhang zwischen dieser Verlängerung und der Frequenz des Herz-Rhythmus. Die Ursache der Leitungsveränderung liegt nach ihrer Meinung nicht extrakardial, sondern rein lokal in einer Myokardveränderung. Nach BROW und anderen besteht diese Ueberleitungsstörung höchstens bis zu 2 Wochen. Die Zeit ihres Auftretens fand er zwischen dem 11. und 43. Krankheitstag. LEWIS behauptete, daß sie nur bei schwereren Erkrankungen vorkommt, demgegenüber stellten aber PORTER und BLOOM fest, daß ein solcher Zusammenhang in der von ihnen untersuchten Serie nicht zu erkennen sei. Selbst bei einem Kranken, der in der Anamnese wiederholt Rheumatismus aufwies und mit einer Mitralstenose in die Klinik kam, konnten sie keinen zusätzlichen elektrokardiographischen Befund erheben. Das stimmt mit der oben mitgeteilten Beobachtung ROMBERGs und TRAUBEs überein.

Ueber die Strecke ST und die T-Zacke selbst berichten verschiedene Autoren. RAYBAUD und GIRAUD-COSTA fanden bei 9 unter 30 Kranken folgende zwei Verlaufstypen, die sie „onde infectieuse en plateau" und „onde infectieuse curviligne" nennen. Im ersten Fall verläuft die Linie von der S-Zacke aus während 0.04 sec. 2—4 mm oberhalb parallel der isoelektrischen Linie, um dann zu der positiven T-Zacke aufzusteigen. Dadurch bekommt T einen asymmetrischen Anblick, weil der Anfang über und das Ende auf der isoelektrischen Linie liegen. Die Autoren schließen daraus, daß an Stelle der normalerweise hier anzutreffenden Isopotentialität zwischen S und T ein kontinuierlicher und konstanter Strom vorhanden ist. Bei dem 2. Typ ist der aufsteigende Schenkel von S dick und S selbst bis zu 0.09 sec. verbreitert. T ist dann die direkte Fortsetzung dieses aufsteigenden Schenkels, nur manchmal ist eine ganz kurze gerade Strecke von höchstens 0.02 sec. eingeschaltet. Ganz Aehnliches beschreiben einerseits ARJEFF und TIGI und andererseits LUKOMSKI, und zwar ersterer den Typ der „onde infectieuse en plateau" und letzterer den der „onde infectieuse curviligne". Diese Veränderungen stellten sich allmählich ein, hielten meist 8—10 Tage an und verschwanden langsam wieder. Sie dürfen nicht mit sogenannten Koronarzacken verwechselt werden (PARDEE, OPPENHEIMER, ROTSCHILD). Letztere unterscheiden sich schon allein durch ihr plötzliches Auftreten und ihr meist nur wenige Stunden bis Tage anhaltendes Bestehen.

Die meisten Meinungsverschiedenheiten bestehen um die T-Zacke selbst. CLERC und LEVY fanden bei 5 Schwerkranken 3mal eine negative oder diphasische T-Zacke, und zwar durchweg nur in einer Ableitung, meist der 2. Der eine Fall betraf eine Kranke, die schon bei der Aufnahme einen

Myokardschaden mit Tachykardie und Extrasystolen hatte und nach wiederholten Darmblutungen starb. Der zweite Patient starb unter den Zeichen der Kreislaufschwäche. Auch LUKOMSKI fand, daß alle die Fälle, bei denen T nicht nur in der 3. Ableitung negativ war, zu den schweren gehören, während es sich meist um mittelschwere handelt, wenn T nur in der 3. Ableitung negativ war. Von CLERC und LEVY wurde die 3. Ableitung prinzipiell nicht berücksichtigt. BROW fand nur in zwei Fällen Veränderungen bei T, und zwar 1. bei einem Mann in der 1. und 2. Ableitung, der bei der Aufnahme schon eine Mitralstenose aufwies und von dem nicht gesagt wird, daß er schwer erkrankt sei. Der 2. Fall betraf ein Mädchen, das am Tage nach der Entdeckung der negativen T-Zacke in der 2. Ableitung starb. Hier erinnerte die Form von T an die bei Koronardefekten gefundene, und der Autor meint, daß nur in diesem einen Fall die Veränderung von T möglicherweise der Typhusinfektion anzurechnen sei. PORTER und BLOOM fanden unter 30 Fällen T 4mal negativ, 1mal isoelektrisch und 1mal diphasisch, ohne daß die betreffenden Kranken Zeichen von Kreislaufschwäche darboten.

Den QRS-Komplex fanden dieselben Autoren 4mal aufgesplittert, das Intervall betrug bis zu 0.12 sec. LUKOMSKI beobachtete 1mal bei 60 Fällen eine Verbreiterung von QRS bis zu 0.16 und ARJEFF und TIGI eine Solche des QRST-Komplexes bis zu 0.42. Aufsplitterung und Verdickung von QRS zeigte sich unter LUKOMSKIs 60 Fällen 12mal, ohne daß LUKOMSKI angibt, ob es sich hierbei um schwere oder leichte Fälle gehandelt hat.

Wie wir aus dem Vorstehenden ersehen, fanden die meisten Autoren klinisch sowie elektrokradiographisch bei einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Typhuskranken eine Herzbeteiligung. Inwieweit sich diese Angaben bestätigen, soll im folgenden untersucht werden.

Unter 162 Kranken, die an der Medizinischen Klinik in Halle in den letzten 7 Jahren an Typhus abdominalis stationär behandelt wurden, habe ich 53 Fälle gefunden, bei denen das klinische Verhalten des Kreislaufes eine Herzbeteiligung vermuten ließ, und welche man demzufolge elektrokardiographisch untersuchte. Die Kurven wurden mittels Nadelelektrodenableitung mit dem Edelmannschen Saitengalvanometer in 3 Ableitungen gleichzeitig aufgenommen. Da nur bei einem Teil der Fälle über eine längere Zeit elektrokardiographische Untersuchungen angestellt wurden, mußte ich insbesondere die Elektrokardiogramme einer kritischen Betrachtung unterziehen, bei denen sich erstmalig bei einem Fall Veränderungen besonderer Art zeigten. Bei der Ausmeßung wurde die Ueberleitungszeit PQ, die Dauer der Initialschwankung QRS, die der Nachschwankung ST, des Intervalls RR und die Frequenz ermittelt; ferner wurden Form, Richtung und Größe der einzelnen Zacken und der Verlauf der Strecke ST untersucht und auf Rhythmusstörungen geachtet. Bei der Bewertung der Höhe der Ausschläge und dem Vergleich mehrerer Elektrokardiogramme eines Krank-

heitsfalles untereinander, mußte ich die Veränderungen der Stromkurve berücksichtigen, die bei der Nadelelektrodenableitung (Thorax-Ableitung) durch geringe Verschiebungen der Elektroden in Herznähe bedingt sind. Aus diesem Grunde habe ich geringfügige Veränderungen der Strecke ST und der übrigen Zacken nicht in Betracht gezogen. Schließlich habe ich das Ergebnis der elektrokardiographischen Untersuchungen zum klinischen Verlauf in Beziehung gesetzt, um zu vergleichenden Beurteilungen zu gelangen.

Tabelle 1: Gesamtübersicht

			Gesamtzahl	Verlauf		Krankheitswoche				Alter		
				schwer	leicht	2.	3.	4.	> 4.	bis 20	21—40	> 40
Zahl der Fälle			53	35	18	41	4		8	21	25	7
Sinustachykardien > 100			27	20	7	20		2	5	13	9	5
Sinusbradykardien < 60			1		1		1				1	
Sinusarrhythmieen bis 0,18"			5	4	1	3	1		1	2	2	1
Ventrikuläre Extrasystole			1	1				1			1	
P-Q verlängert über 0,18"			16	11	5	13	1		2	4	11	1
P	flach		21	18	3	12	3	2	4	5	12	4
P	breit		2	2		1			1		2	
P	hoch und gespalten		2	2		2					2	
QRS verbreitert über 0,1"			1	1				1			1	
in mindestens 2 Ableitungen	ST	verlängert > 0,38"	5	3	2	2	1		2		4	1
in mindestens 2 Ableitungen	ST	vertieft	2	2		2					2	
in mindestens 2 Ableitungen	ST	erhöht	9	7	2	5	3	1		2	5	2
in mindestens 2 Ableitungen	T	flach	19	17	2	9	4	1	5	6	9	4
in mindestens 2 Ableitungen	T	negativ diphasisch	2	2		1	1				2	
T negativ in 1 Ableitung			3	3		3				1	1	1
Summe der Elektrokardiogramme			84	.	.	45	12	5	22	.	.	.

Tabelle 2

	Herzschläge pro Minute					
	100—110	111—120	121—130	131—140	141—150	> 150
schwere Fälle	3	7	5	—	2	3
leichte Fälle	—	6	1	—	—	—
Summe	3	13	6	—	2	3

Wenn wir die vorliegenden Fälle nach Geschlecht und Alter gliedern, so verteilen sich die 53 Patienten auf 36 Männer und 17 Frauen; unter 10 Jahren lagen 11 Fälle vor, von 11 bis 20 Jahren zehn, von 21 bis 30 Jahren achtzehn, von 31 bis 40 Jahren sieben, von 41 bis 50 Jahren vier und über 50 Jahre drei Fälle. Die Mehrzahl finden wir demnach in den ersten vier Jahrzehnten, das sind rund 87 % der Gesamtzahl; und unter diesen ist wiederum das männliche Geschlecht am stärksten beteiligt.

Der Zeitpunkt der elektrokardiographischen Untersuchung fällt bei den meisten Patienten in die zweite und dritte Krankheitswoche, und zwar wurden bei 44 Patienten in dieser Krankheitsphase insgesamt 56 Elektrokardiogramme aufgenommen. Um die Uebersicht zu vereinfachen, wurde in Tabelle 1 die Verteilung der Anzahl der Elektrokardiogramme auf die einzelnen Krankheitswochen dargestellt und das Verhältnis der Zahl der erstmaligen elektrokardiographischen Untersuchung zur Krankheitswoche festgelegt. Wir ersehen aus dieser Zusammenstellung, daß von 53 Fällen 45 (rund 85 %) in der zweiten und dritten Krankheitswoche zur Untersuchung gelangten, weil sich gerade zu dieser Zeit Veränderungen am Kreislauf, vorwiegend solche der Pulsqualität und Pulsfrequenz, gezeigt hatten.

Bei den meisten dieser Patienten finden wir demnach Rhythmusstörungen im Sinne der Sinustachykardie und Sinusarrhythmie, während spezifische Veränderungen der Stromkurve im Elektrokardiogramm in bezug auf den Vorhof- und Kammerkomplex nicht so oft auftreten. Unter diesen läßt sich wieder am häufigsten die Verlängerung der Strecke PQ und Veränderung der Nachschwankung ST sowie der P- und T-Zacke nachweisen. Die Initialschwankung des Kammerkomplexes QRS war nur in einem Fall verbreitert, worüber noch später berichtet wird.

Wenn wir uns zunächst dem Ergebnis der Untersuchung der Rhythmusstörungen zuwenden, so steht die Sinustachykardie im Vordergrund, da von ihr 27 Fälle betroffen sind, also fast 50 %. Die Tabelle 2 zeigt die Verteilung der Frequenzstufen über 100 Schläge in der Minute im Verhältnis zur Schwere des Falles und der Krankheitswoche, in der erstmalig eine Frequenzsteigerung über 100/min. beobachtet wurde. Dabei zeigte sich, daß die schweren Fälle (20), siehe Tabelle 1, am stärksten beteiligt sind, wobei im wesentlichen hohe Frequenzen auch bei hohem Fieber und hauptsächlich in der zweiten Krankheitswoche auftreten. Der Umstand, daß wir im allgemeinen bei Temperaturen über 39° Frequenzsteigerungen über 100/min. zur Norm rechnen müssen, veranlaßt mich, darauf hinzuweisen, daß beim Typhus die relative Pulsverlangsamung infolge toxischer Beeinflussung die Regel ist. Aus diesem Grunde müssen wir hier bei höherem Fieber auch schon die Steigerung der Frequenz über 100 Herzschläge pro Minute als Zeichen dafür auffassen, daß eine Kreislaufstörung besonderer Art vorliegen muß.

Sinusbradykardie mit weniger als 60 Herzschlägen pro Minute konnte ich nur in einem Falle (in der zweiten Krankheitswoche) finden, bei dem es sich um einen Typhus ambulatorius handelte.

Sinusarrhythmien mit einer Differenz zwischen maximalem und minimalem RR-Intervall über 0.12 sec. zeigten 5 Fälle, bei denen es sich jedoch nicht um respiratorische Arrhythmien handelte. Diese Arrhythmien fielen ebenfalls in die zweite Krankheitswoche und zeigten sich bei schweren Verlaufsformen.

Extrasystolie, ventrikulärer Art, trat nur bei einem Falle auf, der schon einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte. Hier ist anzunehmen, daß schon vorher eine Myokardschädigung vorgelegen hat. Sonstige Rhythmusstörungen konnte ich nicht feststellen.

Vergleichen wir die bei unseren Fällen beobachteten Rhythmusstörungen mit den Angaben in der Literatur, so finden wir das häufige Auftreten der Tachykardie bestätigt (LUKOMSKI, 68 % seiner Fälle). Bei den Sinusarrhythmien sind Schwankungen der Länge des RR-Intervalles bis zu 1.2 sec. beobachtet worden (ARJEFF und TIGI), was ich bei meinen Untersuchungen nicht feststellen konnte; die größte Schwankung betrug nur 0.32 sec. Extrasystolie, Vorhofflattern und Vorhofflimmern wurden beim Typhus bisher ebenfalls nur selten gefunden und betrafen dann Patienten, deren Kreislauf bereits durch andere Krankheiten in Mitleidenschaft gezogen war.

Die Ueberleitungszeit PQ ist bei 16 Fällen (rund 30 %) über 0.18 sec. bei hoher und über 0.20 sec. bei niederer Frequenz bis zu 0.28 sec. maximal verlängert. Zwei Drittel dieser Fälle gehören ihrem Verlauf nach zu den schweren, und der Beginn dieser Verzögerung der Vorhofkammerüberleitung fällt in den meisten Fällen in die zweite Krankheitswoche. In den länger beobachteten Fällen geht diese Erscheinung mit der Rekonvaleszenz wieder zurück. Diese Angaben bestätigten auch ARJEFF-TIGI und LUKOMSKI, wie schon früher erwähnt wurde.

Die Vorhofzacke P ist in 21 Fällen flach und in zwei Fällen verbreitert; auch hier fand ich diese Veränderungen vorwiegend bei schwereren Verlaufsformen, bei denen auch die übrigen Zacken flach oder verändert erscheinen und Sinustachykardien sich zeigten. In zwei Fällen finden wir P hoch und gespalten mit ausgesprochenem Rechtsüberwiegen, wobei der eine Patient schon mit einem Mitralvitium eingeliefert wurde, und der andere Fall mit einer Bronchopneumonie kompliziert war. Das Negativwerden der P-Zacke, das PORTER und BLOOM auf der Höhe der Erkrankung bei einigen Fällen schildern, konnte ich nicht beobachten.

Die Initialschwankung QRS des Kammerkomplexes war nur in einem schweren Falle in der dritten Woche verbreitert, bei dem gleichzeitig die Ueberleitungszeit PQ verlängert war und sich Veränderungen der Nachschwankung ST zeigten. Eine Aufsplitterung oder Knotung wurde nicht gefunden.

Das Intervall ST zeigt in fünf Fällen eine Verlängerung über 0.38 sec., die sich jedoch in gleichem Maße auf leichte und schwere Fälle verteilte; auch trat sie in den verschiedensten Krankheitsphasen auf. Im Gegensatz dazu fand ich eine Hebung des ST-Stückes über die isoelektrische Linie in Verbindung mit einer positiven Nachschwankung T vorwiegend bei neun

schweren Verlaufsformen in der zweiten und dritten Krankheitswoche. Diese Hebung trat an Stelle der horizontalen Strecke in der isoelektrischen Linie zwischen S und dem Anfangsteil von T, in der beide Kammern in ihrer Aktivierung verharren. Sie entspricht auch den Beobachtungen der vorher erwähnten Autoren, insbesondere der „onde infectieuse en plateau" von GIRAUD—COSTA. Eine Vertiefung und Verdickung des Anfangsteiles der Strecke ST fand ich nur in zwei Fällen, ebenso wie ich nur in zwei Fällen ein diphasisches T in zwei Ableitungen feststellen konnte, wobei der Anfangsteil von T negativ war, um dann über die isoelektrische Linie zu steigen. Auch diese Veränderungen der Strecke ST traten fast ausschließlich bei schweren Krankheitsformen auf, und zwar vorwiegend in der zweiten und dritten Krankheitswoche.

Fassen wir das Ergebnis dieser Untersuchungen nun zusammen, so finden wir die Angaben in der Literatur bestätigt, daß die Zeit des Auftretens der Veränderungen im wesentlichen in die zweite und dritte Krankheitswoche fällt. Weiterhin finden wir am häufigsten einen abnormen Verlauf der Stromkurve bei Patienten mit einem Alter von mehr als 20 Jahren, mit Ausnahme der Frequenzsteigerungen, und bei schweren Krankheitsformen. Wir stellen besonders eine Verlängerung der Strecke PQ, Flachwerden von P und einen anormalen Verlauf der Strecke ST fest.

Bevor wir uns mit der Erklärung der oben beschriebenen Veränderungen auseinander setzen, möchte ich nochmal auf verschiedene Auffassungen über die Entstehung der Frequenzanomalien beim Typhus hinweisen. Während ein Teil der Autoren (WENCKEBACH) die Ansicht vertritt, daß es sich dabei um eine Beeinflussung des Vagus handelt, stehen andere Autoren auf dem Standpunkt, daß die Tachykardie direkt auf einer Schädigung des Herzmuskels beruht. Sehen wir vom Myokardschaden zunächst ab, so entsteht die Bradykardie beim Typhus auf Grund einer toxischen Vagusreizung zentralen Ursprunges, die zu einem erhöhten Vagustonus führt (LUKOMSKI). Stärkere Intoxikationsgrade sollen eine Vaguslähmung und damit eine Frequenzsteigerung zur Folge haben. Dies finden wir insofern in unserer Untersuchung bestätigt, als ein Teil unserer Fälle bei schweren Verlaufsformen und starker Somnolenz erhebliche Frequenzstörungen zeigt ohne einen Hinweis auf einen Myokardschaden im Elektrokardiogramm. Für eine Schädigung des Herzmuskels dagegen spricht die in einer Reihe von Fällen anzutreffende Verlängerung des PQ-Intervalles und die geringer zu bewertenden Veränderungen der Vorhofszacke P und der Strecke ST. Man kann also annehmen, daß wahrscheinlich beide Faktoren beim Typhus auf die Herzfrequenz Einfluß haben und müßte das klinische Bild mit berücksichtigen, um den Grad der Intoxikation des Zentralnervensystems für eine Beurteilung der mehr im Vordergrund stehenden Vagushemmung oder des Myokardschadens als Ursache der Tachykardie zugrunde zu legen.

Die Verlängerung der Strecke PQ, die ich bei 28 % der untersuchten Fälle gefunden habe, ist im allgemeinen entweder auf einen erhöhten Vagustonus oder eine Schädigung des spezifischen Systems zurückzuführen, wobei

diese Verlängerung der Ueberleitungszeit der empfindlichste Indikator für eine Myokardschädigung sein soll. Wie wir eben feststellen konnten, ist aber eine hohe Frequenz beim Typhus als Ausdruck einer Vagushemmung aufzufassen, so daß wir als Begründung für die Verlängerung von PQ einen erhöhten Vagustonus ausschließen müssen, wenigstens für die Fälle, wo meist zugleich mit der PQ-Verlängerung auch Pulsbeschleunigung bestand. Wir kommen damit mehr zu dem Ergebnis, daß es sich hier um eine Myokardschädigung, wenn auch geringen Grades, handelt; dies bestätigt auch die elektrokardiographische Untersuchung, da die Verlängerung des PQ-Intervalles bei höheren Frequenzen meist mit Veränderungen der Strecke ST und der T-Zacke zusammentrifft.

Das Flachwerden der P- und T-Zacke trifft ebenfalls mit den oben geschilderten Veränderungen zusammen auf, ebenso wie die Hebung oder Vertiefung des ST-Stückes, die von den Amerikanern und Franzosen allgemein bei Infektionskrankheiten beobachtet wurde. Auch hier könnte man diese Abweichungen der elektrischen Stromkurve, die einen ungesetzmäßigen Aktivierungsvorgang des Herzens ausdrücken, auf ein geschädigtes, spezifisches Muskelsystem zurückführen.

Der Ventrikelinitialkomplex QRS, der häufig bei Infektionskrankheiten verbreitert ist, hatte nur in einem Krankheitsfall ein Intervall von 0.11 sec. Dabei handelte es sich um eine elektrokardiographische Aufnahme in der 4. Krankheitswoche, in der zu diesem Typhus als Komplikation eine Angina hinzugekommen war, weshalb wir ihn aus unseren Betrachtungen ziehen müssen. Auch die wenigen Fälle mit negativem oder diphasischem T betrafen nur schwere Verlaufsformen, konnten aber zu den übrigen Beobachtungen wegen ihrer geringen Zahl nicht in Beziehung gebracht werden.

Eine Auseinandersetzung dieser Feststellungen mit den in der Literatur beschriebenen Untersuchungen hatten wir schon der Besprechung unserer Befunde angegliedert. Einer weiteren Diskussion sind wir dadurch enthoben, daß sich die eingangs erwähnten Autoren mit der Pathogenese der elektrokardiographischen Veränderungen beim Typhus nicht befassen.

Vergleichen wir unsere Beobachtungen mit den oben angeführten pathologisch-anatomischen Herzmuskelveränderungen (ROMBERG), so finden wir die relativ geringfügigen Hinweise auf Myokardschädigung im Elektrokardiogramm verständlich. Außerdem sind diese Veränderungen im Elektrokardiogramm auch bei anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden. Dies führt uns zu dem Schluß, daß die elektrokardiographische Untersuchung zwar einen feineren Indikator für die Beurteilung einer Herzbeteiligung überhaupt darstellt, daß aber die spezifischen Veränderungen im Elektrokardiogramm beim Typhus abdominalis nicht so ausgesprochen sind, daß wir nach dem heutigen Stand der Bewertung der Stromkurven einen für den Typhus charakteristischen Verlauf erkennen könnten.

Zusammenfassung

Ausgehend von einer Zusammenstellung der bisher bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen des Herzens bei Typhus abdominalis, der klinisch beobachteten Beziehungen zwischen dem Kreislauf und dieser Erkrankung, sowie einer eingehenden Bearbeitung des bisher erschienenen Schrifttums über das Elektrokardiogramm bei Typhus werden 53 Fälle unter 162 Typhuskranken hinsichtlich ihrer Veränderungen am Elektrokardiogramm untersucht.

Am häufigsten ist darunter die Sinustachykardie (50 %) vertreten. Ein Teil dieser Fälle zeigte trotz schwerer Verlaufsform und starker Somnolenz keinen Hinweis auf einen Myokardschaden im Elektrokardiogramm. Es wird daraus entnommen, daß es sich hier um Tachykardien nicht myokarditischen, sondern „vagalen" Ursprunges im Sinne WENCKEBACHs und LUKOMSKIs handelt.

Bei einem anderen Teil mit Frequenzsteigerung fanden wir Verlängerung des PQ-Intervalles (30 %), Veränderung der Strecke ST und Flachwerden der P- und T-Zacke. Für diese kommt offenbar die zweite bekannte Ursache der Tachykardie, der Myokardschaden, in Frage. Ob darüber hinaus die Vaguswirkung im Rahmen der allgemeinen Intoxikationserscheinungen, vornehmlich des Zentralnervensystems, ausgeschlossen werden kann, müßte das klinische Bild entscheiden (Somnolenz).

Sinusarrhythmien (abgesehen von respiratorischen) fanden wir in ca. 10 % der Fälle; Extrasystolie, Sinusbradykardie und Verbreiterung von QRS in je einem Fall.

Die Beziehungen zwischen dem Auftreten aller dieser Veränderungen und dem Verlauf der Krankheit werden eingehend untersucht und mit den Beobachtungen der anderen Autoren verglichen.

Es wird betont, daß sich spezielle Veränderungen im Elektrokardiogramm beim Typhus abdominialis nicht nachweisen lassen, da ähnliches auch bei anderen Infektionskrankheiten bekannt ist.

Schrifttum

ARJEFF und TIGI: Elektrokardiographische Beobachtungen bei Typhus abdominalis
Z. klin. Med. 112 (1930)

ASCHOFF: Pathologische Anatomie 5. Aufl. Bd. 2
Jena 1921

ASCHOFF und TAWARA: Die heutige Lehre von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Herzschwäche.
Jena 1906

BODEN: Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis.

Medizinische Praxis Bd. 14, Dresden und Leipzig 1934

BROW: The Heart in Typhoid Fever.

Canad. Med. Ass. Journal 20 : 606, 1929

CHAGRAS: Electrocardiographie Changes in the Heart in Typhoid Fever.

Comptes rend. Soc. Biol. Paris 106 1931 p. 505

CLERC und LEVY: Récherches Electrocardiographiques au cours de la fièvre typhoide.

Comptes rend. Soc. Biol. Paris 100, 1929

EDENS: Krankheiten des Herzens.

KOCH: Allgemeine Elektrokardiographie. 2. Aufl. Dresden und Leipzig 1937

LESCHKE: Ueber Herzveränderungen bei Typhus. Kraus-Brugsch.: Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 4

LUKOMSKI: Elektrokardiographische Beobachtungen bei Abdominaltyphus und Pneumonie.
Z. klin. Med. 174 (1933) S. 5.

MAGNUS-ALSLEBEN: Zur Kenntnis der vorübergehenden Ueberleitungsstörungen des Herzens.
Z. klin. Med. 69 (1910).

MOENCKEBERG: Herz und Gefäßsystem.
Henke-Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie Bd. 2.

PORTER und BLOOM: The heart in typhoid fever; a clinical study of 30 patients.
American Heart F 10. 1935

RAYBAUD u. GIRAUD-COSTA: Aspect électrocardiographique évolutif particulier chez le typhique.
Comptes rend. Soc. Biol. Paris 113, 1933.

ROMBERG: Lehrbuch der .Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße.
4. und 5. Aufl. Stuttgart 1925

ROMBERG: Die akuten Infektionskrankheiten.
Mehring: Lehrbuch d. Inn. Medizin.

SCHOTTMÜLLER: Die typhösen Erkrankungen.
Mohr-Staehelin: Handb. d. Inn. Med. 1911

UHLENBRUCK: Die Herzkrankheiten im Röntgenbild und Elektrokardiogramm.
Leipzig 1936.

WEBER Die Elektrokardiographie.
3. Aufl. Berlin.

Lebenslauf

Ich, Kurt Maringer, wurde am 11. 9. 02 als Sohn des Ludwig Maringer und seiner Ehefrau Doris, geborene Lessig, zu Metz in Lothringen geboren. Vom 6. Lebensjahr an besuchte ich das Realgymnasium in Metz bis zur Ausweisung meiner Eltern durch die Franzosen im Jahre 1919. Nach einjähriger Unterbrechung des Schulbesuches trat ich in das Realgymnasium in Hannover ein und legte Ostern 1922 die Reifeprüfung ab. Danach studierte ich Maschinenbau und Allgemeine Wirtschaftswissenschaften an den Technischen Hochschulen Hannover, Braunschweig und Berlin, erfüllte die Verpflichtung zur Praktikantenzeit und bestand im Juni 1927 die Diplomhauptprüfung an der Technischen Hochschule in Berlin. Darauf war ich 2 Jahre als Betriebsingenieur bei den Junkerswerken tätig und weitere 2½ Jahre als Assistent eines beratenden Organisators für die Industrie. Am 9. 12. 1928 heiratete ich die Tochter Irmgard des Sanitätsrates Dr. med. Paul Lutze in Köthen.

Ostern 1932 ließ ich mich an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg für die Medizinische Fakultät immatrikulieren. Am 18. 3. 34 bestand ich mit besonderer ministerieller Genehmigung wegen vorzeitiger Zulassung die ärztliche Vorprüfung und am 13. 4. 1937 die ärztliche Prüfung in Halle. Anschließend war ich vom 14. 4. 37 bis 9. 6. 37 in der Universitäts-Nervenklinik in Halle, vom 10. 6. 37 in der Medizinischen Universitätsklinik in Halle und vom 1. 11. 1937 bis jetzt im Kreiskrankenhaus in Köthen als Medizinalpraktikant tätig.

An dieser Stelle möchte ich noch Herrn Professor Dr. Cobet für seine freundlichen Bemühungen um meine Arbeit meinen ergebensten Dank aussprechen.